

H 7. H 107

Ve Separat-Abdruck aus dem „Centralblatt
ne für praktische Augenheilkunde“.
D 1881. — Augustheft.
ed.: Prof. J. Hirschberg. — Leipzig, Veit & Comp.

(6)

Beiträge zur Pathologie des Sehnerven.

Von Dr. Georg Schüller in Zabrze (Schlesien).¹

- X I. Sehnervenatrophie durch Schädeldeformation.
- X II. Traumatistische Sehnervenatrophie.²

I.

1) Am 18. Mai 1881 wurde zu Herrn Prof. HIRSCHBERG der Knabe Alfons S., aus Warschau, 7 Jahre alt, gebracht, weil die Eltern zufällig bemerkt hatten, dass das linke Auge nichts sieht. Der erste Anblick zeigt einen „Thurmschädel.“ Die Anamnese ergibt, dass ein derartiges Verhalten des Schädels in der Familie nicht weiter bekannt ist, dass die Geburt des S. normal von Statten ging, und Patient bis jetzt nicht krank war. Status praes. Intelligenter Knabe, der abgesehen von dem Augenleiden völlig gesund erscheint. Rechtes Auge äusserlich normal, liest Sn 20 auf 15'. Das Auge liest in 8" Jäger 1. Es besteht eine geringe Beschränkung des Gesichtsfeldes und der Farbenfelder (G.-F. rechts: aussen 60°, innen 50°, oben 45°, unten 60°). — Höchst auffällig ist die Veränderung des Augengrundes. Wenn man nur den Sehnerven dieses Auges berücksichtigte, könnte man vermuthen, dass das Auge vollständig amaurotisch ist: so hochgradig ist die hellgrünlichweisse Verfärbung der Papilla optica. Auch ist der Sehnerv des linken Auges, das faktisch so gut wie amaurotisch ist (Handbewegungen nur lateralwärts wahrnimmt), in seinem ophthalmoskopischen Verhalten von dem des rechten nicht wesentlich verschieden. Dieses linke amaurotische Auge schielt nach aussen. Es soll noch bemerkt werden, dass in diesem Falle die Orbitae nicht zu kurz sind. (Vgl. Fall 2.)

2) Knabe Willy L. aus Dresden, 9 $\frac{1}{2}$ Jahr alt, wird nach Professor HIRSCHBERG's Klinik gebracht am 27. März 1880, weil vor einem Jahre zufällig entdeckt wurde, dass das linke Auge blind ist. Der Knabe ist sonst gesund, sehr intelligent, hat einen Thurmschädel, gerade wie der Vater seiner Mutter. Rechts Sn XX: 15'; Sn 1 $\frac{1}{2}$ von 4—15". Hoch-

¹ Aus seiner Inaugural-Dissertation abgekürzt.

² Literatur: ad I. A. v. GRAEFE, in s. Archiv XII, 2, p. 133, 1866. MICHEL Archiv der Heilkunde XIV, p. 39—60, 1873. HIRSCHBERG, Beiträge zur prakt. Augenheilkunde I, p. 37, 1876. LEBER in Graefe-Saemisch Augenheilk. V, p. 800, 1877. — ad II. A. v. GRAEFE, Archiv V, 1, p. 142, 1859. ZANDER und GEISSLER, Verletzungen des Auges, 1864. JUST, SCHWEIGGER, Zehender M. Bl. XI, XII. LEBER in Graefe-Saemisch Augenheilkunde V, p. 915, 1877.

gradige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung mit entsprechenden Farbenfeldern. Gesichtsfeld oben 20° , aussen 30° , unten 20° , innen . . . Diesen Grenzen für Weiss schliessen sich die Grenzen für Blau, Roth, Grün in der normalen Reihenfolge innig an. Rechts Amaurose und Divergenz. Rechter Sehnerv blass, linker weiss. Orbitae kurz, so dass die Augen prominiren. Nach einem Jahr Status idem.

Die vorstehenden Fälle sind nicht ohne Interesse, da sie uns ein Beitrag zur Literatur der Sehnervenatrophie durch Schädeldeformation liefern die nur aus den folgenden Fällen (3, 4, 5, 6) besteht. Bemerken will ich dass Fall 3 (A. v. GRAEFE) unserem typischen Bilde zwar nicht ganz entspricht, aber doch von LEBER zu der von uns zu besprechenden Gruppe gerechnet wird.

3) Emil M., 8 Jahre alt, im Wachsthum etwas zurückgeblieben, mit einem auffallend hohen, im Sagittaldurchmesser langen, im Transveraldurchmesser schmalen Schädel, bleichem Gesichtscolorit, etwas unheimlicher Heiterkeit, stellte sich am 19. Juni 1865 in der Klinik vor. Die Mutter leidet seit Kindheit an epileptischen Anfällen, ohne sonstige Zeichen organischer Hirnkrankheit. Der Vater war ein Potator und nahm sich das Leben. Von 17 Geschwistern des kleinen Patienten sind 16 gestorben und zwar alle in den ersten vier Lebensjahren, angeblich nach vorausgegangen Krämpfen. Der Knabe selbst soll nach Aussage der Mutter bis auf die im sechsten Jahre überstandenen Masern stets gesund gewesen sein, hat bis zum 17. Juni vortrefflich gesehen, an welchem Tage, ebenso wie am folgenden Vormittage rasch vorübergehende Anwandlungen von Nebelsehen auftraten. Am 18. Nachmittags konnte der Knabe noch die feinsten Objecte erkennen, die Treppe herauflaufen u. s. w. Am Abend plötzlich zunehmende Verdunkelung, angeblich gleichmässig durch das ganze Gesichtsfeld ohne Photopsieen und Chromopsieen und bereits beim Schlafengehen vollständige Erblindung. Bei der Untersuchung am 19. keine Spur von Lichtempfindung, Pupille ad maximum erweitert, beim Lichteinfall durchaus starr, zeigt auch bei den lateralen Bewegungen nur sehr geringfügige Schwankungen. Beide Papillen nahmhaft geschwellt, jedoch ohne steilen Abfall, deren Substanz diffus getrübt von schmutzig gräulichem, in's Röthliche spielendem Aussehen. Trübung und Schwellung setzt sich auch auf die anstossende Netzhaut fort, verliert sich im Abstand einiger Millimeter ohne markirte Grenze, Venen stark geschlängelt, überfüllt und in der trüben Substanz ungleichmässig hervortretend. Arterien äusserst schmal und gelingt es durch heftigen Fingerdruck auf das Auge weder einen Puls hervorzurufen, noch die Arterien leer zu drücken. — Vollständige Heilung der Sehstörung und der Neuritis.

4) Ein anderer Fall ist von MICHEL mitgetheilt. Ludwig K., im Jahre 1855 geboren, wurde als vollkommen blind in die Blindenanstalt aufgenommen; die Eltern sind früh gestorben, an welchen Krankheiten ist nicht mehr zu eruiern. Vom Patienten wurde behauptet, dass er blind geboren worden sei, doch ist mit grosser Gewissheit aus verschiedenen bei

Verwandten erhobenen Angaben zu schliessen, dass im ersten Lebensjahre noch mindestens Lichtempfindung stattfand, dass sie allmählich immer mehr abnahm, dass Patient immer gesund, nie von einer acuten Krankheit, Convulsion etc. befallen gewesen sei. Patient ist körperlich gut entwickelt, von kräftiger Musculatur, etwas vornübergebeugt. Ungemein auffällig ist die stark anormale und asymmetrische Kopfform, die den Charakter des „Thurmschädels“ trägt. Gesichtsausdruck etwas blöde. Die Augen sind meistens leicht geschlossen, beim Geöffnetsein der Ausdruck des amaurotischen Blickes. Bulbi selbst ziemlich prominent, Bau derselben hypermetropisch. Die Augenbewegungen zeigen keinerlei Störungen. Die Pupillen weit, reagiren nicht auf Lichteinfall. Die Prüfung des Sehvermögens ergibt, dass jede quantitative Lichtempfindung beider Augen erloschen ist. Die geistige Entwickelung steht auf einer ziemlich niedrigen Stufe, Sprache langsam, Gedächtniss schwach, so dass man im Ganzen den Eindruck eines mässigen Grades von angeborenem Blödsinn erhält. Die ophthalmoskopische Untersuchung im Jahre 1867 lässt nicht den geringsten Zweifel, dass es sich im betreffenden Falle um die im Rückgang begriffenen Erscheinungen einer typischen und hochgradigen Stauungspapille handelt. Die Stauungserscheinungen, die Schlängelung der Venen, erwiesen sich ziemlich unverändert. Die letzten Untersuchungen am 29. September und 4. October 1870 ergaben die Zeichen einer vollständig eingetretenen Atrophie der Papillen. Consistenz der Bulbi nicht verändert. Die äusseren Theile des Auges waren nie erkrankt. Am 2. Oct. 1870 erkrankte Patient an einem Krankheitsbilde, das dem der Keratitis parenchymatosa s. interstitialis ganz glich. Am 13. sistirte die Krankheit fast vollständig. Der Patient verfiel aber in eine Bronchitis, die am 17. Octbr. unter den Erscheinungen des Lungenodem endigte. Die Autopsie konnte gemacht werden.

Prof. HIRSCHBERG hat zwei Fälle mitgetheilt, von denen der eine (Nr. 5) ein mit den obigen Fällen (1. u. 2.) identisches, typisches Krankheitsbild lieferte.

5) Ernst N., 20 Jahre alt, aus Charlottenburg, kam zuerst am 13. Febr. 1874 in Dr. HIRSCHBERG's Augenklinik zur Schieloperation. Das rechte Auge schielt nach aussen und ist im höchsten Grade schwachsichtig: (Finger auf 5' mit einwärts gerichteter Sehachse.) Das linke erkennt Sn XX in 15', Sn $1\frac{1}{2}$ in 10'', bei freiem Gesichtsfelde. Beiderseits ist die Papille sehnig weiss und trübe, die Netzhautvenen sehr stark gefüllt: ein Aussehen, bei welchem man beiderseits absolute Amaurose erwarten könnte. Intelligenz normal. Auffallend ist der enorm hohe und schmale Schädel, welcher so aussieht, als wäre er (nach der Sitte mancher wilder Völker) durch zwei seitliche Bretter zusammen gepresst, welchen er aber nach Aussage des Vaters mit auf die Welt gebracht, und ferner die schräg gestellten Lidspalten wie bei der mongolischen Race. Sehkraft unverändert bei längerer Beobachtung.

6) Der 5jährige Martin W. aus Berlin gelangt am 13. April 1873 wegen zunehmender Sehschwäche in Dr. HIRSCHBERG's Behandlung. Der

muntere, für sein Alter hinlänglich kluge Knabe, zeigt seit der Geburt eine eigenthümliche Verbildung des Schädels, der wie seitlich zusammengedrückt und mit einem scharfen, medialen Kamm versehen ist. Dabei ist die Vena frontalis ungewöhnlich stark entwickelt. Vater und Mutter sind anscheinend gesund, und blutsverwandt; alle ihre Kinder litten an Krämpfen und starben jung, eins war idiotisch, dagegen sind die Kinder der Mutter aus erster Ehe sehr gut entwickelt. Die Sehschärfe des rechten Auges von Martin ist befriedigend, die des linken gering. Der Augenspiegel zeigt beiderseits weisse, schon etwas atrophische Stauungspapille. Function und Spiegelbefund blieben mehrere Monate unverändert. Am 29. August 1873 wurde ein Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit beobachtet. Im März 1874 wurde das Kind zur genauen Beobachtung in die Klinik aufgenommen, doch hatten sich Krampfanfälle nicht wieder eingestellt. Endausgang unbekannt.

Es fragt sich nun, auf welche Weise in diesen Fällen die Sehnervenatrophie zu Stande kam. — Im MICHEL'schen Falle war schon im ersten Lebensjahre Erblindung durch Stauungspapille eingetreten, die später in die papillitische Atrophie überging, im v. GRAEFE'schen bestand zuerst eine rasch vorübergehende Anwandlung von Nebelsehen, die am Abend des nächstfolgenden Tages zu einer plötzlich zunehmenden Verdunkelung führte und beim Schlafengehen vollständige Erblindung zur Schau trug. Diese Erblindung erklärt GRAEFE durch consecutive thrombotische Ischaemie und führt dafür noch das Verhalten der Arterien an. In den übrigen Fällen wurde bereits Sehschwäche beobachtet, oder die bereits vollständig eingetretene Erblindung. Dagegen finden wir hier überall den sogenannten Thurmschädel, der vielleicht von Einfluss auf die Sehnervenatrophie sein könnte. LEBER schreibt der Schädeldeformation einen Einfluss auf die geistige Entwicklung zu, doch muss uns dies zweifelhaft erscheinen. Allerdings wird uns der v. GRAEFE'sche und MICHEL'sche Patient als demens geschildert, doch sehen wir aus den übrigen Beispielen, die als die wahren Typen unserer Gruppe von Sehnervenatrophie durch Schädeldeformationen gelten können (1, 2, 5), dass die Intelligenz normal, ja dass die Patienten von ausgezeichneter Intelligenz gewesen sind. Dagegen könnte man auf hereditäre Momente aufmerksam machen. Wie uns GRAEFE schildert, litt die Mutter des Patienten an epileptischen Anfällen ohne sonstige Zeichen organischer Hirnkrankheit, der Vater war Potator, von 17 Geschwistern starben 16 angeblich nach vorausgegangenen Krämpfen. Die Eltern des kleinen Martin W. (Fall 6) waren blutsverwandt, alle ihre Kinder litten an Krämpfen und starben jung, eines war idiotisch. Der Knabe selbst litt an Krämpfen. Der Grossvater des Willy L. (Fall 2) hatte, was wohl hervorgehoben zu werden verdient, ebenfalls einen Thurmschädel.

Kommen wir nun zu dem Sectionsbefund, der von MICHEL mit grosser Sorgfalt mitgetheilt wird. Wir wollen deshalb denselben nur im Wichtigsten zusammenfassen, und mit dem Befunde der Optici beginnen. Die

Optici sind nach ihrem Abgang vom Chiasma stark abgeplattet. Am Foramen opticum erscheinen die ungemein dünn und schmal gewordenen Optici gleichsam eingepresst in dasselbe. Der Subvaginalraum war ausgefüllt mit einer grauweisslichen, an einigen Stellen grauröthlichen Masse. Die äussere Opticusseide war verdickt, der Sehnerv von rundlicher Gestalt, in der Grösse dem eines Neugeborenen gleichend. Papille selbst noch geschwellt. Die Messungen sowohl, als die makroskopische Untersuchung der Optici ergaben, dass es sich um einen hochgradigen Schwund der Nervensubstanz handelt auf Kosten einer den Subvaginalraum von Anfang bis zum Ende ausfüllenden und denselben theilweise ausdehnenden Neubildung. Die Hyperostose des Schädels verdankte einer sehr reichlichen Entwicklung von diploetischer Substanz ihre Entstehung und es gelang mit Leichtigkeit im frischen Zustande an vielen Stellen des Knochens eine Nadel durchzustechen. Ob diese Art der Hyperostose als Ausdruck einer Constitutionsanomalie aufzufassen ist, ist nicht bekannt. Jedenfalls müssen die Veränderungen des Knochenwachsthumes, die im Wesentlichen als gesteigerter Nutrivorgang zur allmählichen Verwachsung von Näthen und in Folge davon zu nach bekannten Grundsätzen stattfindenden Compensationen der mannigfachsten Art geführt haben, in sehr früher Zeit, vielleicht schon intrauterin begonnen haben, da schon im ersten Lebensjahr die deletären Folgen für das Sehvermögen sich manifestiren. Wir sehen demnach, dass die ungemein atrophischen Sehnerven im Foramen opticum gleichsam eingepresst, dass sie von einem zu engen Ring umschlossen waren, dass die Compression auf den Opticus in der Höhe des ocularen Endes des subvaginalen Raumes am meisten gewirkt habe. Daraus könnte man nun schliessen, fährt MICHEL fort, dass die Verengung der Foramina optica durch die pathologische Entwicklung des Schädelknochenwachsthums hervorgerufen worden ist¹, was das Wahrscheinlichste ist, oder dass dies erst secundär stattgefunden hat, nachdem vor oder mit dem pathologischen Knochenprocess der Druck innerhalb des Subduralraumes gesteigert, eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit innerhalb des Subvaginalraumes hervorgerufen und der dadurch bedingten Atrophie der Optici das Wachstumsverhältniss der Foramina optica angepasst wurde; in beiden Fällen sind alsdann die Folgen gleich. Es muss der Abfluss der Lymphflüssigkeit aus dem Subvaginalraume, in geringerem oder höherem Grade erschwert werden, die Flüssigkeit sich daher theilweise anstauen, unter einem höheren Drucke zu stehen kommen, und die Wirkung hiervon nach verschiedenen Richtungen manifestiren. So wird der venöse Abfluss gehemmt, die venösen Gefässe in Folge dessen erweitert, Circulations- und später Ernährungsstörungen im Bereich des ganzen Opticus entstehen. Die äussere Opticusseide, sowie die spaltförmigen Lücken in demselben werden sich ausdehnen, zumal wenn eine Verengung der Foramina optica vorhanden

¹ Dieser Factor dürfte vielleicht eine Rolle spielen bei jener hereditären Amblyopie, die gegen das Ende des Wachsthums beobachtet wird. (Hirschberg.)

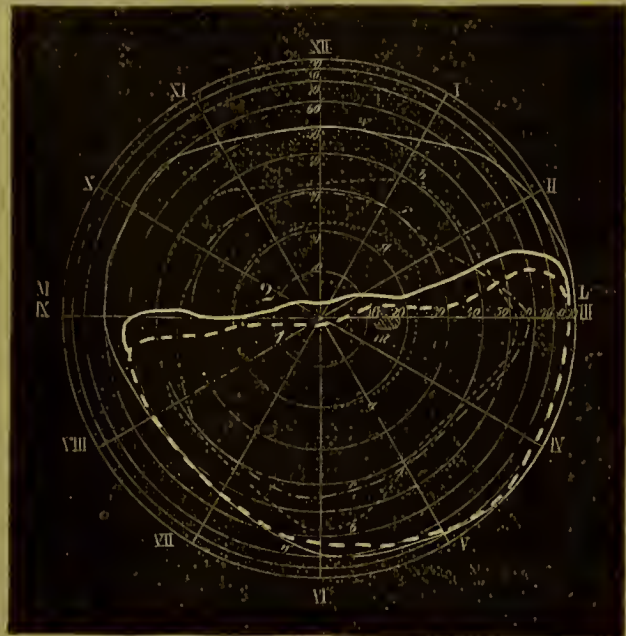
ist und nur einen langsamen Abfluss aus dem vaginalen Raume erlaubt, der ja ebenfalls aus dem Foramen opticum mit dem subduralen Raume communicirt. Doch fehlt bis jetzt, wie LIEBER sehr treffend bemerkt, der Nachweis, dass die Scheidenflüssigkeit an Ort und Stelle gebildet wird, oder vom Auge in die Scheide hinübersickert und bedarf daher die Entstehungsweise noch weiterer Aufklärung. Ueberhaupt ist es zweifelhaft, ob immer Neuritis optica in den typischen Fällen bestanden hatte und ob nicht vielmehr durch Hyperostose in der Gegend des Foramen opticum einfach Leitungsunterbrechung durch Atrophia nervi optici gesetzt wurde.

II.

1) Ein Student erhielt am Sonnabend, den 14. Mai 1881, mit einem stumpfen Rappier einen Stoss in's rechte Auge. Unmittelbar nach der Verletzung war das Auge vollständig blind und blieb es auch ungefähr eine viertel Stunde. Eine halbe Stunde nach der Verletzung war wieder Sehkraft vorhanden, sowie bei der ersten Untersuchung in der Klinik des Herrn Prof. HIRSCHBERG. Anfangs bestand auch Schwellung der Lider und Schmerzen bei der Bewegung des Auges, die schon am ersten Tage nach der Verletzung gewichen war. Status praesens am 18. Mai: Linkes Auge völlig normal. Rechtes Auge zeigt einen kleinen Bluterguss in die Haut der Lider. Innen-unten von dem Hornhautrande sieht man auf der Sclerotica eine etwas lappenförmige vernarbte Wunde der Augapfelbindehaut von 7 Mm. Breite, während lateralwärts und nach unten starke Sugillationen der Augapfelbindehaut sichtbar sind. Hornhaut sowie Pupille normal, ebenso der Augengrund im umgekehrten und aufrechten Bilde. Namentlich fehlt jede Spur von Blutung oder Abhebung der Netzhaut. Der Sehnerv, der Gefässbezirk der Arteria centralis retinae völlig unverändert. Höchst interessant war die Prüfung der Netzhautfunction. Das verletzte Auge erkennt Sn 100 in 15', Gläser geben keine Verbesserung, da das Auge emmetropisch ist, wie das gesunde. In der Nähe liest das verletzte Auge Sn 8 in 12" mit einem Glas von +12" Brennweite etwas mühsam. (Es konnte also die centrale Sehschärfe etwa gleich $\frac{1}{7}$ bis $\frac{1}{8}$ der normalen angesehen werden.) Dazu ist ein beträchtlicher und merkwürdiger Defect im Gesichtsfeld vorhanden; es fehlt nahezu die ganze obere Hälfte. Es ist noch zu erwähnen, dass die Empfindlichkeit der Hornhaut erhalten, dass die Beweglichkeit des Bulbus ziemlich normal ist. Die Pupille des betreffenden Auges ist eine Spur weiter, als die des gesunden, reagirt aber normal auf Lichteindruck. Der Fall wurde sehr genau verfolgt und jeden zweiten und dritten Tag eine Prüfung mit Gesichtsfeldmessung vorgenommen. Es zeigte sich das interessante Resultat, dass die centrale Sehschärfe regelmässig anstieg, während sich das Gesichtsfeld nur sehr wenig änderte. Immer fehlte die obere Hälfte, dennoch war eine ge-

wisse Aenderung des Gesichtsfeldes insofern nachweisbar, als die Grenze des Gesichtsfeldes, welche bei der ersten Untersuchung durch den Fixirpunkt selber ging, bei der zweiten und dritten 1—2° oberhalb des Fixirpunktes verlief und bei der vierten Untersuchung 3° oberhalb desselben. Diese vierte Prüfung wurde am 27. gemacht. Sie ergab folgende centrale Sehschärfe: Sn 40 in 15' sicher, Sn 30 mühsam; Sn 1½ in 5". Es war also die centrale Sehschärfe von Anfangs 1/8 bis mindestens 1/3 gestiegen. Der Nervus opticus wie zuvor unverändert, bald aber heller, d. h. partiell atrophisch. Den 10. Juni 1881 wurde zuerst notirt, dass der rechte Sehnerv entschieden heller

geworden, in der maculären Hälfte weisslich, dabei nicht trübe, so dass die Lamina cribrosa nicht verdeckt ist; Blutgefässe unverändert. Diese Verfärbung nahm zu, während die Function unverändert blieb. Den 22. Juni ist der ganze Sehnerv heller, als der linke rosige. Die maculäre (temporale) Hälfte des Sehnerven ist weisslich. Der nasale untere Quadrant ist grünlich weisslich im aufrechten



Grenze des G.-F.: 1 am 18. Mai, 2 am 27. Mai.

Bilde, der nasale obere Quadrant grauröthlich. Die untere Hälfte der Papille dürfte der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes entsprechen. Es waren anfangs kalte Umschläge, ferner Jodkali längere Zeit (250 Gramm) verordnet worden.

2) August F., 22 Jahre alt, wurde in der Nacht vom 2. zum 3. Oct. 1880 von seinem Bruder wiederholt in die Gegend des rechten inneren Augenwinkels gestochen, wurde ohnmächtig und darauf im städtischen Krankenhaus Friedrichshain behandelt. Am 10. Dec. kam der Patient in die Augenklinik des Herrn Prof. HIRCHBERG. Es bestand eine grosse Narbe, vertical vom Lig. palpebr. internum hinabreichend, die Thränenkanälchen durchtrennend, in Folge dessen starkes Thränenträufeln. Sensibilität und Motilität des Bulbus waren nicht beschränkt, dagegen vollständige Erblindung des rechten Auges, während das linke normal war. Die Untersuchung mit Hilfe des Augenspiegels ergab vollständige atrophische Verfärbung des rechten Sehnerven. Veränderungen an den Gefässen oder im Caliber derselben waren nicht nachweisbar.

3) Ein 5jähriger Knabe, S. G., fiel am 13. April 1881 auf einen Schuhknöpfer, d. h. auf einen starken, stumpfspitzigen Eisenhaken. Das

Instrument haftete im Unterlid des rechten Auges und wurde vom Dienstmädchen herausgezogen. Am folgenden Tage wurde der Knabe zu Prof. HIRSCHBERG gebracht. Derselbe fand eine geschlossene Wunde im Unterlide von $\frac{3}{4}$ '' Breite gerade oberhalb des unteren Orbitalrandes; ausserdem im Oberlide und zwar in der inneren Hälfte desselben, ferner auf der Conjunctiva bulbi nach innen vom Hornhautrande je eine kleine Sugillation. Der Augapfel selber ist reizlos, die brechenden Medien sind klar. Der Augengrund ist nicht verändert; höchstens könnte der Sehnerv des rechten Auges ein wenig blasser sein, als der des linken gesunden. Uebrigens hält das Kind sehr schlecht bei der ophthalmoskopischen Untersuchung. Der verletzte Augapfel ist nicht vorgetrieben; offenbar besteht vollständige Erblindung des rechten Augapfels; sowie man das gesunde zubindet, fängt das Kind fürchterlich an zu schreien und vernag sich nicht zu orientiren. Die Pupille des rechten Auges ist bei Tageslicht nicht wesentlich weiter als die des linken, erweitert sich aber sofort stärker, sobald der Knabe in's Dunkelzimmer gebracht wurde. Ausserdem zeigt die Pupille des rechten verletzten Auges gar keine directe, dagegen eine sehr starke indirecte Pupillenreaction. Es ist besonders auffällig, wie bei Verschluss des linken Auges die rechte Pupille plötzlich enorm weit wird (von 3 auf 6 Mm.), während bei Verschluss des rechten Auges die linke Pupille sich sehr wenig erweitert. Der rechte untere Orbitalrand war auf Druck ziemlich empfindlich, jedoch keine Absprengung fühlbar, ausserdem fehlte jede Schwellung in der betreffenden Gegend. Nach der Anamnese und nach der Besichtigung des verletzenden Instrumentes musste das Eindringen eines Fremdkörpers ausgeschlossen werden, so dass zu operativen Eingriffen kein Grund vorlag. Die Prognose konnte natürlich nur sehr zweifelhaft gestellt werden. Therapeutisch wurden im Anfange kalte Umschläge gemacht. Nach einiger Zeit wurde, ohne dass man grossen Werth darauf legte, zu auflösenden Mitteln übergegangen, der Knabe erhielt Syr. ferri iodati. Ausserdem wurde dem Knaben eine Schielbrille gegeben, d. h. ein Ledergestell, welches dem einen Auge eine freie Oeffnung, dem andern eine Metallplatte darbot, und hierdurch konnte der Stand der Sehkraft von der Mutter selber controlirt werden. In der ersten Woche war keine Sehkraft nachweisbar, aber Ende Mai konnte man deutlich bei vollkommenem (doppeltem) Verschluss des linken Auges Sehkraft, wenn auch sehr geschwächt, nachweisen, insofern der Knabe Kugeln, Bälle etc. von der Erde aufhob. Gesichtsfeld sehr eng; nur eine schmale Zone unterhalb des Fixirpunkts erhalten. (Also oben Defect, unten Eingangspforte des Fremdkörpers.) Der Sehnerv war inzwischen sichtlich blasser geworden, im Juli 1881 schon ganz weissatrophisch.